Aus der Medizinischen Tierklinik der Universität München
Direktor: Professor Dr. Nörr

Über den Eintritt der Atmungsarrhythmie in der ersten Lebenszeit des Hundes.

Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von:
Hellmut Lange
approb. Tierarzt aus Marburg (Lahn)

München 1937

Gedruckt mit Genehmigung
der Tierärztl. Fakultät der
Universität München.

Referent: Professor Dr. Nörr.

Inhaltsverzeichnis.

Einleitung.

Neben einer mechanischen und thermischen Leistung eines jeden Muskels beobachtet man auch eine elektrische. Ruhende lebende Substanz läßt keine Potentialdifferenzen erkennen; fließen aber der kontraktilen Substanz von außen her Reize zu, die eine Kontraktion bewirken, so lehrt die Erfahrung, daß ruhende Substanz gegen erregte sich äußerlich negativ verhält, oder, wie F. Kraus und Nikolai (21) sich ausdrücken, „— gereizte, in Tätigkeit befindliche Materie verhält sich in Bezug auf ruhende Materie immer so, wie sich im galvanischen Element Zink gegen Kupfer verhält". — Den beim Ausgleich solcher Potentialdifferenzen auftretenden elektrischen Strom nennt man einen bioelektrischen Aktionsstrom.

Wie jeder andere Muskel so erzeugt auch das Herz bioelektrische Aktionsströme, nur daß beim Herzen im Gegensatz zu anderen Muskeln sich dessen äußerst komplizierter anatomisch-histologischer Aufbau bemerkbar macht. Da verschiedene Herzabschnitte zeitlich nacheinander erst in Erregung treten, wird es erklärlich, daß die bei der Herztätigkeit entstehenden Aktionsströme in ihrer Summe ein ebenfalls sehr kompliziertes Bild ergeben müssen, das aber für den Erregungsablauf im Herzen ganz charakteristisch ist und unter normalen Umständen immer das gleiche bleibt.

Diese Herzaktionsströme kann man nun sichtbar machen dadurch, daß man an zwei möglichst verschiedenen Stellen der Körperoberfläche die Elektroden eines Saitengalvanometers anbringt und die Ausschläge des Instrumentes auf einen gleichmäßig ablaufenden Filmstreifen überträgt. Da weiter diese ganz typischen Stromstöße sich auch dem umliegenden Gewebe mitteilen, ist es nicht einmal nötig, vom Herzen selbst abzuleiten, da die Ableitung von der Körperoberfläche trotz des Gewebswiderstandes noch ein genügend scharfes Bild erkennen läßt.

Die erhaltene Kurve, das Elektrokardiogramm, gibt uns dann ein Bild von dem Erregungsablauf im Herzen.

Für alle Tierarten haben sich nun ganz charakteristische Elektrokardiogramme ergeben, die wiederum alle Spielarten eines einzigen Grundtyps sind, wenn die Ableitung stets unter den gleichen Bedingungen vorgenommen wird.

Die Elektrokardiographie als die Methode der Aufzeichnung von bioelektrischen Aktionsströmen des Herzens ist heute zu einem unentbehrlichen Hilfsmittel für die Diagnostik von Herzkrankheiten und überhaupt der Herztätigkeit geworden.

Versuche, die Aktionsströme des Herzens aufzufangen, gehen bis in die Mitte des vorigen Jahrhunderts zurück. Sind es auch die Krankheiten nicht selbst, die uns auf dem Elektrokardiogramm sichtbar werden, so haben wir doch in der Art der Beschaffenheit des Kurvenbildes einen Ausdruck der Tätigkeit des Herzens sowie Anhaltspunkte für eine Diagnostik.

Haben der Wissenschaft bis dahin nur Apparate zur Verfügung gestanden, die durch rein mechanisches Messen und Aufzeichnen der Pulswellen (Sphygmograph) nähere Aufklärung über die Tätigkeit des Herzens brachten, so leitete die Elektrokardiographie durch ihre Präzision eine neue Epoche in der Diagnostik der Herzkrankheiten ein.

Zuerst ist es Waller 1887 mit Hilfe des Lippmannschen Capillarelektrometers gelungen, Herzaktionsströme aufzunehmen. Aber erst nach der Weiterentwicklung des Aderschen Saitengalvanometers durch Einthoven (1903) wurde es möglich, nicht verschwommene Herzstromkurven zu bekommen.

Bis heute sind aus diesen Anfängen mehrere brauchbare Apparate entwickelt worden, die in Bezug auf Einfachheit und Sicherheit in der Handhabung Hervorragendes leisten und zu einem nicht zu entbehrenden Instrument der Kliniken geworden sind. Die Humanmedizin benutzt heute sogar schon transportable Apparaturen, die — nicht viel größer als ein mittlerer Handkoffer — für den Praktiker gedacht sind.

Es ist das besondere Verdienst von Professor Dr. Nörr, die Elektrokardiographie auch in die Veterinärmedizin eingeführt zu haben. Wenn schon vor ihm Ekge von Tieren aufgenommen worden sind, so geschah dies zu Versuchszwecken meist aus rein physiologischem Interesse. Nörr wandte als erster die Elektrokardiographie für klinische Zwecke an. Seitdem sind von ihm oder unter seiner Leitung eine ganze Reihe von Arbeiten über das Ekg der verschiedensten Tierarten angefertigt worden.

Um eine weitere Lücke der noch offenen Fragen über die respiratorische Arrhythmie des Hundes schließen zu helfen, hat mir Herr Professor Dr. Nörr die Aufgabe gestellt, Beobachtungen über die Entwicklung der Atmungsarrhythmie beim jungen Hunde anzustellen.

Hauptteil.

A. Theorien und klinische Ergebnisse.

Daß die Atmung einen vielfältigen Einfluß auf die Herztätigkeit ausübt, ist eine schon lange bekannte Tatsache. Haller berichtet bereits 1766, daß bei tiefer Inspiration sich die Herzaktion beschleunige. Nick (31) beobachtet dann 1826, daß beschleunigte Atmung eine Frequenzsteigerung des Herzschlages herbeiführe, Unterdrückung der Atmung dagegen eine Verminderung derselben um 2—4 Schläge. Er erwähnt ferner, daß Knaben im Alter von 10—13 Jahren bei der Inspiration eine schnellere Pulsfolge zeigen als bei der Exspiration.

Nach Erfindung des Sphygmographen sind die Untersuchungen mit stärkerem Interesse verfolgt worden, und Ludwig (28) beobachtet 1847, daß die Herzschlagfolge sich synchron mit der Atmung ändere. Er kommt dabei allerdings zu dem irreführenden Ergebnis, daß sich die Schlagfolge des Herzens bei der Inspiration verlangsame und bei der Exspiration beschleunige. Vierordt (43) bestätigt 1855 bei 75 % seiner diesbezüglichen Versuche das gleiche Verhalten, wenn auch der Rest das Gegenteil gezeigt hat.

Je mehr nun in der Folgezeit das Interesse an diesem Zusammenspiel von Atmung und Herztätigkeit erwachte, so entstanden auch gleich die verschiedensten Theorien über die möglichen Ursachen.

Auf Veranlassung von Ludwig hat zunächst Einbrodt (5) 1859 eingehende Versuche an Hunden angestellt und endgültig festgelegt, daß die Verlangsamung der Herzschlagfolge während der Ausatmung stattfindet. Als Ursache nimmt er eine zentrale Vagusreizung an, die hervorgerufen werden soll durch einen erhöhten Hirndruck, der während jeder Exspiration durch behinderten Blutabfluß vom Kopfe her (venöse Stauung!) zustandekommen soll und erst durch Erweiterung des Brustkorbes und Blutansaugen während der Inspiration aufgehoben wird, wobei das Herz wieder sein altes Tempo aufnimmt. Einbrodt betont allerdings, daß nur tiefe Atmung diesen Effekt hervorrufe und daß bei hoher Pulsfrequenz jeglicher Einfluß der Atmung fehle. Er sieht also in einem rein mechanischen Geschehen die Ursache für dieses Phänomen.

Brown-Sequard sind 1872 ähnlicher Ansicht, während Landois (24) noch die Beobachtungen Ludwigs bestätigt. Einige Jahre vorher (1867) hat auch van der Heul (15) diese Verhältnisse an Kaninchen untersucht und gefunden, daß bei diesen sich schon bei gewöhnlicher Atmung Frequenzschwankungen einstellen.

Burdon-Sanderson (4) vertreten 1867 wohl auch die Theorie einer zentralen Vagusreizung, jedoch nehmen sie abweichend von Einbrods Drucktheorie die wechselnde chemische Zusammensetzung des Blutes während der Respirationsphasen als Ursache an.

Im Jahre 1871 erscheint dann eine oft zitierte Arbeit von E. Hering (11), der eine neue Betrachtungsweise in den Fragenkomplex bringt. Er glaubt die oben erwähnten Theorien widerlegen zu können, weil er an Hand einer Reihe von Versuchen an Hunden beobachten kann, daß schon bei mäßiger Aufblasung der Lungen die Herzschlagzahl zunimmt. Er gelangt daher zu der Ansicht, daß die Beschleunigung durch eine reflektorische Wirkung von der Lunge aus unter Vermittlung der Nn. vagi zustandekomme. Durch Reizung sensibler Nervenendigungen in der Lunge während der inspiratorischen Dehnung würde nämlich die schon bestehende „Erregung des cerebralen Zentrums der Hemmungsfasern" z. T. aufgehoben. Es handele sich also hier um einen ständig wechselnden Erregungszustand des N. vagus.

Das Zustandekommen über den Vagusapparat sieht er in dem Verschwinden der Arrhythmie nach Atropingaben als bewiesen an. Eine

Beteiligung des Sympathicus als Antagonisten des Vagus ist seiner Ansicht nach nicht anzunehmen, da Hering keine weitere Frequenzsteigerung beobachten konnte, wenn die Hemmungsnerven durch Atropingaben ausgeschaltet waren.

Eine chemische Theorie widerlegt er durch Experiment, indem er zur Beatmung eines Hundes H_2 verwendete oder die Blutzufuhr unterband.

Das gelang später auch Brat (3), der zur Beatmung CO_2 verwendete und keinen Einfluß auf die Herzfrequenz beobachten konnte. Auch Brat setzt sich daher für die reflektorische Theorie ein.

Sommerbrodt (40) variiert 1876 die Ansicht Herings dahin, daß er den intrabronchialen Druck für die Entstehung der Atmungsarrhythmie verantwortlich machen will.

Knoll (19) prüft dann 1880 die Frage der intrathorakalen Druckschwankungen als die mögliche Ursache der Arrhythmie. Das Aufblasen des Rippenfellsackes beim Hunde ließ keine Frequenzsteigerung beobachten, dagegen brachte eine Aufblähung des Herzbeutels eine deutliche Zunahme der Herzschlagzahl zum Ausdruck. Aus diesem Versuchsergebnis folgert auch Knoll eine Reizung sensibler Herznerven und dadurch reflektorisch eine Herabsetzung des Vagustonus.

Die reflektorische Theorie fand dann in dem Franzosen Frédéricq (8) einen heftigen Gegner. Er öffnete mehreren Hunden den Brustkorb und beatmete die Tiere auf künstlichem Wege. Obwohl hier die Atembewegungen vollkommen ausgeschaltet waren und bei ausgebreiteten Lungen und unversehrten Vagi eigentlich keine Reizung sensibler Nervenendigungen stattfinden konnte, ist die Atmungsarrhythmie trotzdem ganz deutlich aufgetreten. Frédéricq folgert aus diesem Versuch eine rhythmische Erregungsänderung automatischer Natur im Herzführungszentrum, das funktionell mit dem Atmungszentrum gekoppelt sei. Hierbei nimmt er für das Atmungszentrum ein Inspirations- und ein Exspirationszentrum an, die einander abwechselnd in Tätigkeit treten.

Wertheimer und Meyer (47) glauben 1889 bewiesen zu haben, daß ein mechanischer Einfluß durch die Atmung wohl ausgeschlossen sei. Sie hatten einem Hunde bei erhaltenen Vagi das Halsmark dicht unter der Medulla durchschnitten. Bei sistierter künstlicher Atmung sahen sie dann bei jeder Atembewegung des Kopfes eine Frequenzsteigerung auftreten; daraus folgerten sie, daß das Atemzentrum das Herzführungszentrum über den Weg des Vagus beeinflusse.

Foa (7) sah bei curarisierten und künstlich mit O_2-Strom beatmeten Hunden, — wobei die unter Überdruck stehende Lunge keine periodischen Atembewegungen ausführte, — ebenfalls Sinusarrhythmie und periodische Blutdruckschwankungen auftreten. Auch er nimmt aus diesem Grunde eine „automatische Periodizität der Funktion der herzhemmenden und vasomotorischen Bulbärzentren" an. Dieselbe Ansicht teilt auch Snyder (39), der einen „in der Medulla ablaufenden automatischen Vorgang" annimmt.

Später beweisen dann auch J. F. & C. Heymans (16) diese Ergebnisse durch einen einleuchtenden Versuch. Einen isolierten Hundekopf versorgen sie durch den Kreislauf eines anderen Hundes mit Blut. Während nun das erste Versuchstier künstlich beatmet wird, können sie beobachten, daß die Atembewegungen des zugehörigen isolierten Kopfes nicht mit dem Taktmaß der künstlichen Atmung einhergehen. Unabhängig von den Lungenbewegungen zeigt sich aber typische Atmungsarrhythmie.

Dies dürfte wohl als Beweis gelten dafür, daß die Atmungsarrhythmie durch autonome Schwankungen im Vaguszentrum hervorgerufen wird und nicht durch eine Reizübertragung vom Atemzentrum her. Dennoch bestehen außerdem reflektorische Beziehungen zum Atemzentrum über den Weg der Vagi, weil sich auch am isolierten Kopfe trotz der guten Blutversorgung sofort Atemnot einstellte, sobald eine Pause in die künstliche Atmung eingeschaltet wurde.

1901 veröffentlicht dann Spalitta (41) eine Arbeit, in der er wieder auf Hering zurückgreift und reflektorische Mechanismen als Ursache annimmt. Bei Hunden zeigt er, daß in dem Augenblick, wo die sensiblen Nervenendigungen durch eine Chloroformanästhesie gelähmt werden, die Atmungsarrhythmie verschwindet. Eine Chloralanästhesie bis zu dem Grade, wo die Reflexerregbarkeit gesteigert ist, zeigt normale respiratorische Arrhythmie. In dem Stadium aber, wo die Reflexe erloschen sind, schwindet auch die Arrhythmie, welchen Vorgang er als Beweis für Herings reflektorische Theorie ansieht.

Die Tatsache, daß z. B. Krehl (22) 1923 wieder auf Einbrodts Theorie zurückgreift und eine cerebrale Blutstauung als auslösenden Faktor hinstellt, möge vor Augen führen, daß bis heute noch keine Theorie als die allein richtige hingestellt werden kann, weil es nicht möglich ist, Vorgänge im lebenden Organismus vollkommen von einander zu isolieren. Wahrscheinlich werden mehrere Ursachen die Atmungsarrhythmie hervorrufen, was heute auch allgemein angenommen wird.

Trotz all dieser verschiedenen Auffassungen ist die medizinische Welt sich darüber einig, daß der Komplex der Atmungsarrhythmie vor allem über den Vagusapparat zustandekommt und nicht von ihm zu trennen ist.

Daß dies der Fall ist, erleuchtet aus der einfachen Tatsache, daß die Arrhythmie verschwindet, sobald man den Vagus durchschneidet oder durch Atropin lähmt (46).

Umgekehrt kann eine Hemmung auf die Herztätigkeit leicht ausgelöst werden durch den sogen. „Vagusdruckversuch". Sobald nämlich auf den Halsvagus ein Druck ausgeübt wird, tritt, durch diesen Reiz veranlaßt, eine mehr oder weniger starke Bradykardie ein, wodurch wiederum die Atmungsarrhythmie deutlich in Erscheinung tritt.

Nach Herings Vortrag auf dem 35. Kongreß für innere Medizin (Wien 1923) wäre dieser Versuch besser „Carotisdruckversuch" zu nennen. Er fand nämlich, daß die oben erwähnte Erscheinung besonders

dann auftritt, wenn ein Druck auf den Sinus caroticus, der bulbusähnlichen Erweiterung an der Teilungsstelle der Carotis, ausgeübt wird. Gleichzeitig mit der Verlangsamung der Herztätigkeit beobachtet er das Absinken des Blutdruckes. Durch diesen „Carotissinusreflex" wird also der gleiche kardiovaskuläre Effekt hervorgerufen wie durch den schon länger bekannten Depressorreflex an der Aortenwurzel.

Da nun die Herzgeschwindigkeit sich ergibt aus der Eigengeschwindigkeit des Herzens, der Vagusbremsung und der Acceleransbeschleunigung (20), so tauchte bald die Frage auf, ob nicht auch der Accelerans als Antagonist des Vagus einen entscheidenden Einfluß auf das Zustandekommen der Atmungsarrhythmie ausübe.

H. E. Hering (12) ist 1895 der Ansicht, daß dies tatsächlich der Fall sei. Nach Lungenaufblasung sieht er bei durchschnittenen Vagi eine reflektorische Erregung der Acceleratoren. Ob nun Vagus und Sympathicus in der gleichen Weise wirksam sind, ist nach den bisherigen Untersuchungen noch nicht sicher (Stricker und Wagner 1878; O. Frank 1897; Hunt 1899; Mackenzie 1901). Eppinger und Heß meinen allerdings 1910, ausschlaggebend sei, daß der Vagustonus überwiege (zit. 37). Blumenfeld und Putzig (2) sind der Ansicht, daß sich der inspiratorische Acceleranseinfluß wohl bei manchen unphysiologischen (Tiefatmung) und pathologischen Zuständen (Cheyne-Stokes) stärker geltend machen dürfte (Wenckebach). Ebenso meint Hoffmann (17), daß der Acceleranseinfluß sich gerade bei der Einatmung stärker bemerkbar mache.

Nach den bisherigen Beobachtungen kann man wohl mit Sicherheit behaupten, daß der Acceleranseinfluß auf die Atemtätigkeit gegenüber dem des Vagus höchstens ein sehr geringer ist.

„Der biologische Sinn dieses vagotonischen Übergewichts am Herzen in der Ruhe kann darin erblickt werden, daß das Herz für die Ruhebedürfnisse zu stark ist und deshalb gehemmt werden muß, sonst würde es dauernd in unökonomischer Weise zuviel arbeiten. Werden aber stärkere Anforderungen gestellt, so ist die bloße Beseitigung einer Hemmung sicherer und prompter als ein Anpeitschen." (20).

Dies bestätigt sich nicht zuletzt in allen Fällen, wo von dem Herzen eine bedeutende Mehrleistung verlangt wird; so wird z. B. bei Muskelarbeit der Vagustonus herabgesetzt und die Atmungsarrhythmie verschwindet. (12)

Seit Anfang des 20. Jahrhunderts sind dann diese bisher mehr physiologischen Fragen mehr und mehr offen gelassen worden. Man widmete sich vielmehr den klinischen Erscheinungen bzw. der klinischen Verwertbarkeit des Phänomens der Atmungsarrhythmie. Manche Unklarheiten wurden beseitigt und neue Fingerzeige auf die möglichen Ursachen entdeckt.

Manche Autoren haben bis dahin berichtet über das Auftreten der Atmungsarrhythmie bei den verschiedensten Erkrankungen, haben sie als prognostisch ungünstiges Symptom angesehen, ja sogar als selb-

ständige Erkrankung behandelt. Es war also dringend nötig, erst hier einmal Klarheit zu schaffen.

Als wichtig ist in diesem Zusammenhang zuerst die Arbeit von Lommel (27) zu nennen, der sich eingehend mit der Frage der respiratorischen Arrhythmie vom Standpunkt des Klinikers aus beschäftigt hat. In dem Abschnitt: „Einfluß der Atmung auf die Schlagfolge des Herzens", seiner Habilitationsschrift aus dem Jahre 1902, berichtet er über das besonders ausgeprägte Auftreten der Atmungsarrhythmie bei bestimmten klinischen Zuständen.

So berichtet er, wie schon früher Nick und Riegel (34), über das deutliche Auftreten im Rekonvaleszenzstadium nach fieberhaften Erkrankungen besonders bei Jugendlichen, aber nur in solchen Fällen, wo eine nicht mehr hohe Pulsfrequenz (Fieber!) den Vaguseinfluß verdeckte. Ferner findet er sie bei verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems, so bei Hydrocephalus internus, Hysterie, Neurasthenie; ferner aber auch in solchen Fällen, wo keine erkennbare Ursache vorlag.

Da Lommel bei reinen Herzmuskelerkrankungen keinen Vaguseinfluß bemerken konnte, schließt er daraus weiter, daß der Vagus besonders auf das gesunde Herz seinen Einfluß ausübe. Bei Herzneurosen und Fieber fand er die Atmungsarrhythmie regelmäßig verdeckt. Lommel betont als erster, daß diese Arrhythmie nichts mit einer Herzkrankheit zu tun hat, daß sie vielmehr nur der Ausdruck einer gesteigerten Vagustätigkeit sei. Aus seinen Beobachtungen folgert er ferner die physiologische Erkenntnis, daß das Vaguszentrum sich durch eine hohe Labilität auszeichne, und daß hieraus eben die Erscheinung der respiratorischen Arrhythmie zu erklären sei.

Mackenzie (29) ist der Meinung, daß eine größere Reizempfänglichkeit des Vagus angenommen werden müsse. Und Hering (13) sagt 1906 wörtlich: „— daß die geänderte Herztätigkeit nur der Indikator ist für ein extrakardial lokalisiertes nervöses Geschehen." — Ein Fehlen der inspiratorischen Beschleunigung selbst bei Tiefatmung lasse es sogar fraglich erscheinen, ob das Herz überhaupt noch unter Vaguseinfluß stände.

Besonders stark ausgeprägt findet man ferner die Atmungsarrhythmie bei allen Erkrankungen, wo ein direkter Einfluß auf das Vaguszentrum ausgeübt wird, so bei Hirntumoren, bei subduralen Blutungen und basaler Meningitis. Man beobachtet auch, daß starke Kropfbildung, die auf den Vagus drückt, eine starke respiratorische Arrhythmie auslöst. Ferner hat man sogar Fälle beobachten können, wo eine Superazidität des Magens über den Splanchnicusweg diesen Reflex besonders stark auslöste.

Neben dieser unbedingten Abhängigkeit der Atmungsarrhythmie vom Zustande des Gehirns betont Wenckebach (46) auch die Abhängigkeit vom Zustande des Herzens. Er sagt, abgesehen von der Integrität des Reflexbogens sei von ausschlaggebender Wichtigkeit der jeweilige Zustand des Großhirns einerseits und der des Herzens andererseits. Den wichtigen Einfluß, den die Beschaffenheit des Herzens

auf die Atmungsarrhythmie ausübt, ersieht er aus den verschiedenen Ergebnissen des sog. „Vagusdruckversuches" (Carotissinusreflex) bei verschiedenen Affektionen des Herzens. So konnte Wenckebach (46) feststellen, daß ein starker Ausfall dieses Reflexes schon bei leichtem Druck in einer großen Anzahl der beobachteten Fälle auf eine Schädigung des Herzens, besonders aber auf einen schlechten Zustand des Herzmuskels schließen ließ.

Daß ferner die Großhirnsphäre einen entscheidenden Einfluß ausübt, wird am besten bewiesen durch die speziellen Untersuchungen Wiersmas (48). Das Wichtigste seiner Beobachtungen ist, daß der Grad der respirator. Arrhythmie abhängig ist von dem jeweiligen Bewußtseinsgrad des Individuums. Die Atmungsarrhythmie wird am deutlichsten in Zeiten der völligen Ruhe (Schlaf) und geistiger Entspanntheit, demnach auch bei einer Reihe von pathologisch niedrigen Bewußtseinsgraden, was ganz die Angaben Lommels unterstreicht. Bei Nervösen, deren Aufmerksamkeit mehr oder weniger abgelenkt ist, wird sie verstärkt gefunden, dagegen nicht bei Melancholikern, weil diese Menschen unter einer stets gesteigerten psychischen Tätigkeit leiden.

Mit dieser grundlegenden Erkenntnis Wiersmas deckt sich auch die Tatsache, daß die Atmungsarrhythmie vor allem bei Jugendlichen ausgeprägt ist, da die jugendliche Psyche stets weniger intensiv ist als die des Erwachsenen, bei dem die Arrhythmie durch ständige psychische Aktivität verdeckt wird.

Schon Stoll (42) kannte 1786 eine Herzarrhythmie der Kinder während des Schlafes und Kreyßig (23) bemerkte sie besonders vor der Entwicklung der Pubertät. Ja, Mackenzie bezeichnet sie direkt als „juvenile Arrhythmie", wobei er sie allerdings als physiologische Sonderform von der gewöhnlichen respirator. Arrhythmie abtrennen möchte. Biedl (1) wertet sie aus dem gleichen Grunde als Pubertätszeichen.

„Die Atmungsarrhythmie ist lediglich der Ausdruck einer gesteigerten Vaguswirkung, also nichts Krankhaftes, und bedarf daher auch keiner Behandlung." (Lommel.) Sie ist der Ausdruck eines normalen physiologischen Geschehens und beweist, daß das Herz unter dem naturgegebenen Einfluß der extracardialen Nerven steht. Im Gegenteil würde nach Hering (13) das Fehlen der Atmungsarrhythmie selbst nach Tiefatmung auf eine Beeinträchtigung der Herzsteuerung durch den Vagus schließen lassen. Wenckebach sieht in einem absolut regelmäßigen Puls schon einen anormalen Zustand.

Mackenzie geht sogar so weit, daß er sie als Beweis für die Gesundheit eines Herzens ansieht. Dies ist aber wohl etwas zu weit gegangen, denn Wenckebach (46) hat z. B. unter 120 Fällen von Atmungsarrhythmie allein 38 Herzkranke gezählt. Finde man sie bei Vitien, so dürfe sie hier allerdings als Zeichen einer guten Kompensation aufgefaßt werden, zeige ihr Auftreten doch, daß das Herz wieder normalen Einflüssen unterworfen ist.

Aus dem gleichen Grunde kann man ihr Auftreten nach fieberhaften

Krankheiten als prognostisch günstiges Zeichen auffassen. Prognostische Bedeutung gewinnt sie ferner in solchen Fällen, wo sie mit hochgradiger Bradykardie einhergeht und dadurch Anlaß zu Ohnmacht und Schwindelanfällen gibt.

Eine äußerst sinnvolle Erklärung für den ganzen Mechanismus der Atmungsarrhythmie findet Putzig (37) mit den Worten: „Es wäre eine äußerst wichtige regulatorische Einrichtung, die bewirkte, daß einerseits der Körper konstant mit Blut versorgt wird, andererseits aber die Arbeit des Herzens eine möglichst gleichmäßige ist." —

Wenn nun auch alle vorher geschilderten klinischen Erfahrungen von Humanmedizinern an Menschen gesammelt worden sind, so sehen wir aber auch, daß alle experimentellen Versuche an Hunden angestellt worden sind aus der alten Erfahrungstatsache heraus, daß die respiratorische Arrhythmie speziell für das Hundegeschlecht eine ganz typische Erscheinung ist.

Erst in jüngster Zeit hat Nörr wieder eine Reihe von Arbeiten veröffentlicht, in denen er seine Versuche auch auf andere Caniden ausdehnte. Nörr (36) untersuchte z. B. im ganzen 130 Silberfüchse und fand bei diesen Tieren, wie beim Hunde, sowohl bei der klinischen Untersuchung wie auch im Ekg eine deutlich ausgeprägte Atmungsarrhythmie. Ferner beweist er dadurch, daß er beim Rotfuchs, einem aus der freien Wildbahn gefangenen Tier, ebenfalls eine deutliche Atmungsarrhythmie feststellen konnte (34), daß diese Herzarrhythmie beim Hunde nicht als Domestikationserscheinung zu deuten ist. In seiner Arbeit „über resp. Sinusarrhythmie beim Nerz" (35) beschreibt er auch bei diesem Tier eine deutliche Atmungsarrhythmie bei hoher Herzfrequenz.

Auf Grund der Erkenntnisse Wiersmas ist man in diesem Zusammenhange geneigt zu folgern, daß die Atmungsarrhythmie bei Tieren vielleicht deshalb ein so alltägliches Phänomen ist, weil bei diesen die Großhirnrinde einen weit geringeren Einfluß auf die Körperfunktionen ausübt, als dies beim Menschen der Fall ist.

Wie nun einst Waller (44) auf Grund der bekannten Übereinstimmung zwischen Mensch und Hund dem menschlichen Puls. irreg. respiratorius die Bezeichnung „dog-pulse" (Hundepuls) gegeben hat, so kann man der Ähnlichkeit halber die beschriebenen Verhältnisse beim Menschen wiederum auf den Hund übertragen. Denn nach H. E. Hering (13) ist ja das Herz gerade das Organ, das beim Menschen und beim Säugetier prinzipiell gleichartig ist.

B. Die Atmungsarrhythmie im Ekg des Hundes und in ihrer Beziehung zu geringen Pulsverschiedenheiten.

Schon in seiner ersten Abhandlung über das Ekg vergleicht Einthoven (6) die Herzstromkurve des Hundes mit der des Menschen, und das nicht zuletzt aus dem Grunde, weil diese mit der des Menschen am meisten Ähnlichkeit besitzt. Seit damals ist dann der Hund häufig das Objekt elektrokardiographischer Studien gewesen.

Wenn auch die genaue Herkunft der kleinsten Zacken im Ekg noch nicht ermittelt werden konnte, so weiß man heute doch so viel, daß die A-Zacke durch die Vorhöfe, die J-Zacke und die F-Zacke durch die Kammertätigkeit hervorgerufen werden. Der Ablauf einer vollständigen Herzperiode wird im Ekg also immer durch diese drei Zacken charakterisiert.

Die hier angegebene Nomenklatur stammt von Kraus und Nicolai (21) und verdient nach Nörr (32) für die Zwecke der Tiermedizin mit ihren verschiedenen Elketrokardiogrammtypen vor der Einthovenschen den Vorzug. So bedeuten jetzt A = Atrium für den Vorhofkomplex, J = Initial- und F = Final-Schwankung für die Zacken der Kammertätigkeit.

Wie sieht nun der Ekg-Typ des Hundes aus. Betrachten wir die Pause zwischen zwei Herzrevolutionen als eine isoelektrische Linie, dann finden wir von dieser ausgehend als erste Erhebung nach oben die A-Zacke der Vorhöfe. Dies ist eine relativ niedrige Zacke mit einer Ablaufszeit, die ungefähr der folgenden Initialschwankung an Dauer gleichkommt. Ihr absteigender Schenkel unterschreitet gewöhnlich das Ausgangsniveau um eine Kleinigkeit, geht dann aber entweder unmittelbar oder nach einer kleinen Pause in die J-Zacke der Kammerrevolution über. Diese charakteristische Zacke steigt fast senkrecht empor, um sofort wieder in gleichem Winkel steil abzufallen. Hierbei geht sie in den meisten Fällen bis weit unter die isoelektrische Linie, um dann nach einem steilen Aufstieg wieder und nach einer kleinen Pause undeutlich in die F-Schwankung überzugehen, die sich durch einen größeren Spitzenwinkel auszeichnet und für gewöhnlich mit zwei Gipfeln nicht ganz typisch ausgeprägt ist. An diese schließt sich dann die mehr oder weniger lange Herzpause als horizontale Linie an. Verzitterungen in der Gesamtkurve rühren von Potentialschwankungen her, die durch elektromotorische Erregungen in der Skelettmuskulatur hervorgerufen werden.

Ich verzichte in diesem Zusammenhang absichtlich auf eine genaue Angabe von Zeitwerten, möchte aber diesbezüglich auf die ausgezeichnete Arbeit von Haupt (10) verweisen.

Genau so charakteristisch, wie die Atmungsarrhythmie schon klinisch wahrzunehmen ist, fällt sie auch im Ekg sofort ins Auge. Nicht zuletzt diesem Umstande ist es zu verdanken, daß sie gerade erst durch das Ekg eingehend untersucht und richtig beurteilt werden konnte. Nur durch das Ekg nämlich kann man sie in zweifelhaften Fällen sicher von anderen Arrhythmien unterscheiden, namentlich von dem viel gefährlicheren Vorhofflimmern.

Das Charakteristikum der Atmungsarrhythmie ist das periodisch mit der Atmung wechselnde Tempo der Herzfrequenz. Da der Film des Elektrokardiographen stets mit der gleichen Geschwindigkeit abläuft, muß sich die Arrhythmie auf dem Filmstreifen in einem periodisch wechselnden Abstand der Schlagperioden untereinander zu erkennen geben.

Es wechselt also immer eine Gruppe weiter auseinanderstehender J-Zacken mit einer solchen von engerstehenden.

Bei genauer Messung sieht man dann, daß A, J und F einer jeden Herzrevolution als vollständiger Zackenkomplex zusammenbleiben, d. h. daß die Zacken einer vollkommenen Vorkammer- und Kammertätigkeit sich gegeneinander nicht verschieben. Die Vorhöfe sind also den gleichen Einflüssen unterworfen, wie die Kammern selbst. Nur die Herzpause ist jeweils länger oder kürzer, woraus einerseits hervorgeht, daß der Effekt der Vagusbremsung sich allein auf die Herzpause bzw. die Diastole auswirkt, und wodurch andererseits das wellenmäßige Bild der Kurve bedingt wird. Überleitungszeit und Systole werden im Gegensatz zu anderen Arrhythmien hier nicht beeinflußt. Putzig (37) hat lediglich bei O_2-Überdruck und Vagusdurchschneidung eine Beeinflussung der Systole finden können.

Entsprechend dem mit der Atmung wechselnden Vagustonus stellen die Abschnitte des Filmstreifens mit den längsten Herzpausen die äußerste Phase der Ausatmung und die Atempause dar. Umgekehrt entsprechen die Abschnitte mit dicht zusammengedrängten Herzpausen der Inspirationsphase der Atmung.

Aber nicht allein durch die verschiedenen Abstände der einzelnen Zackenkomplexe von einander gibt sich die Atmungsarrhythmie zu erkennen; man findet daneben auch eine stets wechselnde Höhe der verschiedenen Zacken.

Schon Einthoven (6) beobachtet eine Verkleinerung der A-Zacke, eine Zunahme der J-Zacke und eine Abnahme der F-Zacke. Auch Mackenzie sagt: — „bei einem unter hohem Vagustonus stehenden stark gehemmten Herzen hat das Ekg eine hohe R-(J)-Zacke; die Vorhofzacke und die Nachschwankung sind dann klein“ —. Während dieser Wechsel der beiden letzteren weniger hervortretend ist, ist dagegen die periodische Größenänderung der J-Zacke ganz auffallend.

Wenn man die Herzpause im Ekg als Ruhelinie der Herzstromkurve annimmt und dann die verschieden hohen J-Zacken miteinander verbindet, so erhält man eine Kurve, die mit der Atemkurve parallel geht. Und zwar würden die Wellenberge, d. h. die Abschnitte mit den längsten J-Zacken, dem Exspirium entsprechen, die Täler dem Inspirium.

Allerdings gibt es hier eine Menge individueller Typen, je nachdem sich der Phaseneinfluß der Atmung plötzlich oder erst allmählich einstellt. Nach Wenckebach tritt die Pulsverlangsamung manchmal genau während der Ausatmung und manchmal erst in der Atempause, ja sogar im Inspirium auf. Hoffmann (17) teilt mit, daß in extremen Fällen bei Beginn der Exspiration so lange Pausen auftreten, daß man sogar Kammersystolenausfall beobachten kann. Wenn letzteres auch wohl nur bei pathologischen Fällen auftreten wird, so geht doch aus der Literatur hervor, daß schon alle Möglichkeiten beobachtet worden sind und von keiner strengen Gesetzmäßigkeit gesprochen werden kann.

Wenn nun die Atmungsarrhythmie nur unter dem Einfluß eines Vagustonus zustandekommen kann, so kann man umgekehrt ihr Auftreten im ersten Lebensalter als ein Zeichen für den Eintritt eines Vagustonus werten.

Schon lange ist es bekannt, daß beim Neugeborenen so gut wie noch gar kein Vagustonus vorhanden ist. Nach H. E. Hering (14) haben auch Soltmann, Langendorff, v. Anrep und E. Meyer berichtet, daß bei neugeborenen Tieren der Vagustonus fehle. Beim Hunde soll er sich erst im Verlaufe von Wochen ausbilden.

v. Lhota (26) stellte an Hand einer Reihe von Versuchen fest, daß bei Hunden die Pulsfrequenz im Wachstum während der ersten sieben Monate auf etwa die Hälfte der Frequenz wie kurz nach der Geburt zurückgehe. Er sagt: -- „Die Abnahme der Pulsfrequenz während des Wachstums der Hunde ist vor allem bedingt durch das Auftreten und die allmähliche Verstärkung des Vagustonus." — Fehlt dem Vagus zuerst auch eine gewisse Tonusgröße, so konnte doch v. Lhota wie auch E. Meyer eine normale Reizbarkeit des Vagus auch bei Neugeborenen feststellen.

Die Tatsache, daß der Vagustonus sich erst im Verlaufe von Wochen ausbildet, erklärt Koch (20) damit, daß am Kreislauf des Neugeborenen infolge der geringen Muskeltätigkeit noch keine größeren Blutmengenverschiebungen nötig sind. — „Das relativ starke Herz aber wird nicht gehemmt, um eine genügende Blutversorgung aller Organe zu ermöglichen." — Koch (20) sieht ja, — wie schon oben zitiert, — den physiologischen Sinn der Vagusbremsung darin, daß es für den Organismus praktischer ist, bei Mehrbedarf eine Hemmung auszuschalten als einen Hilfsmotor anzustellen. Der junge Körper, der nach der Geburt nur mit dem Notwendigsten für das Leben ausgestattet ist, ist noch gezwungen, mit voller Kraft zu arbeiten, — könnte also mit einer Vagusbremsung noch garnichts anfangen.

Hat ein ausgewachsener Hund je nach Größe, Geschlecht, Rasse oder Verwendungszweck eine durchschnittliche Pulsfrequenz zwischen 60—130 Schlägen in der Minute, so haben Welpen in der ersten Lebenszeit eine solche von etwa 160—280/min, wobei die Schlagfolge eine fast mathematisch genaue ist. Diese hohen Frequenzen gehen dann auch in den folgenden Wochen nur sehr langsam zurück, wobei sich dann ganz allmählich kleinste Differenzen in der Schlagfolge einstellen.

Wenn wir nun nach dem vorher Gesagten von einer Entwicklung der respiratorischen Arrhythmie sprechen, so ist damit gleichzeitig gesagt, daß diese nur mit solchen ganz geringen Abweichungen von dem anfangs mathematisch genauen Taktmaß beginnen kann.

Kaß (18) hat am menschlichen Herzen nachgewiesen, daß das von den Herznerven getrennte Herz schon nicht ganz regelmäßig schlägt. Aber diese Abweichungen sind einerseits von solch geringen Ausmaßen und erstrecken sich andererseits über so lange Zeitabschnitte, daß sie nur durch beste Apparaturen und genaueste Messung zu erfassen sind; sie weisen aber keine der Atemtätigkeit entsprechende Periodizität auf.

Terrier-Bastard, wbl., schw.br., gesund.

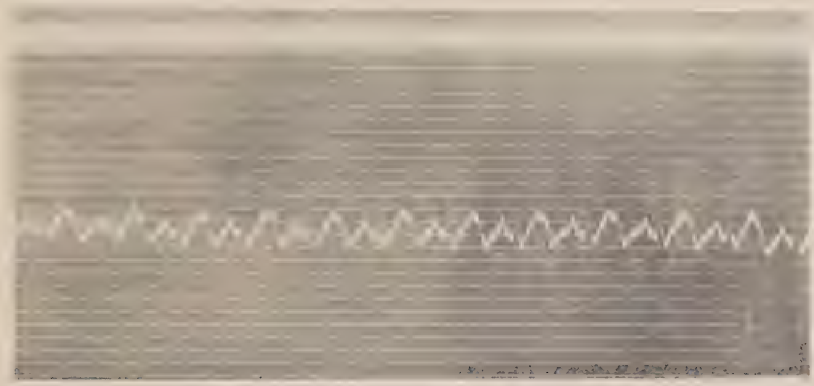


Abb. 1. 34 Tage alt (P = 208, A = 26).
Ganz geringe Abweichungen von der mathematisch genauen Schlagfolge; keine Atmungsarrhythmie.



Abb. 2. 100 Tage alt (P = 148, A = 17).
Periodisch wechselnde Länge der Herzpause und Höhe der J-Zacke; deutliche Atmungsarrhythmie.

Funke (9) meint, daß sich Frequenzänderungen, deren Differenz um und unter 0,10 bis 0,15 Sekunden liegt, auch bei größter Übung nicht mehr palpatorisch feststellen lassen. Nach Lommel (27) sollen Pulsverschiedenheiten von 0,2 sek schon zu deutlich fühlbarer Arrhythmie führen, während er Differenzen von 0,1 sek nur auskultatorisch wahrnehmen konnte. Er gibt aus diesem Grunde der Auskultation vor der Palpation den Vorzug, da man hierbei zu genaueren Ergebnissen gelange. Differenzen von 0,2 sek bezeichnet er als deutlich erkennbare, und solche von 0,3—0,5 sek als hochgradige Arrhythmie.

Da die Pulsverschiedenheiten im frühesten Lebensalter weit unter diesen Werten liegen, sind sie nur auf elektrokardiographischem Wege zu bestimmen. Funke (9) sagt: „In der weitaus größten Zahl der untersuchten Fälle sind tatsächlich bei palpatorisch regelmäßigem Pulse ganz deutlich Frequenzänderungen nachzuweisen, welche periodisch verlaufen. Beim größten Teile sind die Frequenzänderungen respiratorischer Art." —

Wenn es auch die Regel ist, daß die Atmungsarrhythmie nur dann auftritt, wenn Atem- und Pulsfrequenz nicht übermäßig hoch sind, so sind doch die Ansichten über die Grenze dieser Extremwerte sehr geteilt.

Funke (9) hat bei 160 P/min mathematisch genaue Schlagfolge gesehen; und wenn Lewis (25) meint: „Nur selten kommt die Sinusarrhythmie bei Frequenzen von 100 P/min vor," so ist dies wohl nicht für alle Fälle zutreffend, zumindest aber nicht für den Hund. So hat Nörr (33) bei einem Hunde mit einer Pulsfrequenz von 260 Schlägen/min eine deutlich ausgeprägte Atmungsarrhythmie mit einer maximalen Pulsdifferenz von 0,1 sek gefunden. Er teilt allerdings auch mit, daß er bei Frequenzen von etwa 100 P/min wiederum fast mathematisch genaue Schlagfolge hat feststellen können. Allein diese beiden extremen Fälle beweisen als Ausnahmen, in welch weiten Grenzen die Atmungsarrhythmie auftreten kann.

Auch in meinem Kurvenmaterial befindet sich kaum ein Ekg, welches eine Pulsfrequenz von weniger als 130 P/min aufweist, und trotzdem habe ich hier und bei noch viel größeren Frequenzen eine deutlich ausgeprägte Atmungsarrhythmie beobachten können. Dies ist beachtenswert, da in den meisten Fällen gleichzeitig eine relativ sehr hohe Atemfrequenz vorgelegen hat.

Da nun in der gesamten hierfür in Frage kommenden Literatur nie ganz genaue Altersangaben gemacht worden sind, ist es meine Aufgabe gewesen zu prüfen, in welchem Alter etwa die Atmungsarrhythmie sich entwickelt, und ob sich hierfür ein bestimmter Zeitpunkt festlegen läßt.

C. Eigene Versuche; Versuchsanordnung und Vermessung der Herzstromkurven.

Zur Aufnahme meiner Herzstromkurven benutzte ich die bewährte Versuchsanordnung der Münchener Tierklinik für Innere Medizin. Als Aufnahmegerät dienten ein Elektrokardiograph nach Edelmann und

ein Zeitschreibegerät mit einer Eichung auf 1/50 Sekunde. Zur Ableitung wurden Nadelelektroden (Injektionskanülen) benutzt, die vor jedem Versuch in Alkohol desinfiziert wurden. Das Anbringen der Nadeln geschieht, indem man nach Abheben einer Hautfalte in diese kurz einsticht und die Nadel etwa 2—3 cm in die Unterhaut vorschiebt, wo sie gut haftet und mit dem Körper einen innigen Kontakt bildet. Nach langem Streit über die Verwertbarkeit von Nadelelektroden (10) haben sich diese, nach Prüfung aller bisher gebräuchlichen Methoden unter Nörrs Leitung, als die gangbarsten erwiesen und werden in der Münchener Klinik bei allen Tieren ausschließlich angewendet. Das Anbringen geht schnell und fast schmerzlos, die Kurven sind gut, — kurz, für die Veterinärmedizin eine elegante Methode!

Als Ableitungsorte wurden für das Basispotential die regio praescapularis (oberes Drittel des vorderen Schulterblattrandes), für das Herzspitzenpotential die regio apicis (wo der Herzstoß am stärksten zu spüren ist) benutzt. Beide Orte würde eine Linie verbinden, die in allen Körperlagen etwa der Längsachse des Herzens entspricht. Diese Ableitungsorte sind ebenfalls durch Haupt (10) als die geeignetsten für den Hund festgestellt worden.

Zwecks Vermeidung von Fehlpolungen, die ein stets anderes Kurvenbild ergeben hätten, wurden die Elektroden durch verschiedene Farben markiert.

Wenn viele Autoren hervorheben, daß es schwierig ist, die Tiere während der Aufnahme ruhig zu halten, um zu brauchbaren Kurven zu gelangen, so ist dies bei jungen Hunden erst recht der Fall. Haben diese jungen Tiere an sich schon eine durchschnittliche Ruhepulsfrequenz um etwa 200 P min herum, so steigt diese infolge von spielerischer Unruhe oder Aufregung durch die ungewohnte Umgebung oft noch um ein Beträchtliches an. Da es nun bei meiner Arbeit besonders darauf ankam, Aufnahmen bei möglichst niedriger Pulsfrequenz zu machen, damit die Atmungsarrhythmie überhaupt sichtbar werden kann, habe ich mich bemüht, die Tiere vorher mit der Umgebung und dem Surren des Apparates vertraut zu machen und in jeder Weise zu beruhigen. Dennoch sind manche Kurven durch oben erwähnten Umstand offensichtlich beeinträchtigt worden, und nur so erklärt es sich, daß in meinen Tabellen an manchen Tagen deutlich eine Atmungsarrhythmie festgestellt werden kann, während sie an den folgenden Tagen garnicht oder nur ungenau zu bemerken ist.

Für meine Versuche standen mir die Tiere der Klinik zur Verfügung. Im ganzen habe ich etwa 260 Ekgs von jungen Hunden aufgenommen und zwar in der Altersklasse vom ersten Lebenstage bis zu zehn Monaten. Die Altersangaben haben teilweise die Besitzer gemacht, teilweise sind die Tiere in der Klinik selbst geboren worden. Neben Tieren, die nur einmal für eine Aufnahme zur Verfügung standen, habe ich auch solche untersucht, bei denen ich die Entwicklung der Atmungsarrhythmie durch Serienaufnahmen bis in ein Alter von etwa

7—8 Monaten beobachten konnte. Bei einigen Geschwistertieren mußte ich leider schon früher aufhören, da die Tiere mir nicht länger zur Verfügung standen.

In den Reihenversuchen habe ich die in der Entwicklung begriffene Arrhythmie nur so lange verfolgt, bis sie im Ekg als solche deutlich zu erkennen war, klinisch jedoch noch nicht; es genügte ja für meine Arbeit lediglich die Feststellung der respiratorischen Schwankungen der Herztätigkeit überhaupt.

Bei der Vermessung meiner Ekgs schließlich hätte ich die einander folgenden Schlagperioden immer vom Beginn einer Vorkammerschwankung zur nächsten messen müssen, um jedesmal eine vollkommene Herzrevolution zu erfassen. Ich habe anfangs versucht, diese Methode durchzuführen, habe aber bald wieder davon ablassen müssen, da wegen der nicht genügend scharfen Markierung der A-Zacke sich Ungenauigkeiten ergaben. Praktisch habe ich daher die Periodenlängen immer vom Gipfel einer J-Zacke zum nächsten gemessen, da dieser den besten Anhaltspunkt für die Messung bietet. Ich habe dies getan, um die ohnehin schon minimalen Differenzen bei der sich entwickelnden Arrhythmie überhaupt noch mit dem Zirkel abmessen zu können.

Weil der Abstand von der Vorkammer- zur Kammerschwankung durch die Atmungsarrhythmie ja nicht beeinflußt wird, sondern nur die Länge der Herzpause, so ist diese Methode berechtigt und führt zu genaueren Ergebnissen.

Wenn die Atmungsarrhythmie auch in der periodisch wechselnden Höhe der einzelnen Zacken, insbesondere der J-Zacke, ihren Ausdruck findet, so habe ich diese Erscheinung dennoch nicht für meine Berechnungen ausgewertet. Viele Fälle meines Kurvenmaterials haben nämlich gezeigt, daß man sich — im Vergleich zu den wechselnden Periodenlängen — auf die Höhe der Zacken als Ausdruck der Atmungsarrhythmie nur sehr wenig verlassen kann. Manchmal kommt die größte Zacke etwa eine Schlagperiode zu früh oder hinkt um eine nach, was etwa den Zeitwert von durchschnittlich $^1/_5$ bis $^2/_5$ sek ausmacht. Ich habe die Höhe der einzelnen Zacken nur in solchen Fällen nachgemessen, wenn ich mir über das Vorhandensein einer respiratorischen Arrhythmie überhaupt im Zweifel war.

Vor jeder Vermessung eines Filmstreifens habe ich seine Zeitskala auf Genauigkeit geprüft, damit hieraus keine Fehlerquellen erwachsen konnten.

Wenn man die geringsten Grade einer Arrhythmie erfassen will, muß man natürlich schon Bruchteile von Sekunden berücksichtigen. Für die Berechnung meiner Tabellenwerte habe ich mir die $^1/_{50}$-sek-Strecke der Zeitskala nach Augenmaß in $^4/_{200}$-sek-Teile zerlegt; das sind zwar Bruchteile eines Millimeters, die aber mit bloßem Auge noch einwandfrei wahrgenommen werden können.

Da nur relativ kurze Filmstreifen von durchschnittlich 15—25 Perioden Dauer aufgenommen werden konnten, war es mir nicht möglich, für die betreffende Aufnahme gleichzeitig auch die jeweilige Atemphase

genau zu bestimmen. Ich begnügte mich damit, während der Aufnahme die Minutenfrequenz der Atmung auszuzählen. Zeigte der Filmstreifen später eine periodische Arrhythmie, und stimmte die hieraus errechnete Atemfrequenz mit der bei der Aufnahme gezählten annähernd überein, dann konnte dies als Beweis dafür gelten, daß die Schlagdifferenzen des Herzens respiratorischer Herkunft waren.

Im folgenden Abschnitt habe ich die errechneten Ergebnisse in Tabellen zusammengestellt, die die Entwicklung der Atmungsarrhythmie innerhalb der ersten neun Lebensmonate veranschaulichen sollen.

C. Tabellen.

Zum Verständnis der nachfolgenden Tabellen seien zuerst die Abkürzungen der einzelnen Spalten erklärt.

Nr. = Nummer der Aufnahme
Alt. = Alter des Tieres
P = Pulsfrequenz in der Minute
A = Atemzahl in der Minute
I = kürzeste Periode in $^1/_{100}$ sek.
II = längste Periode in $^1/_{100}$ sek.
III = Differenz aus I und II in $^1/_{100}$ sek.
IV = Durchschnittsdauer einer Periode in $^1/_{100}$ sek.
V = Dauer der kürzesten und längsten Periode bezogen auf die durchschnittliche Periodendauer:
  a = kürzeste
  b = längste
Z = Anzahl der ausgewerteten Perioden.

In den folgenden Tabellen sind aus den Versuchsreihen lediglich diejenigen Ekgs herausgestellt, die zweifelsfrei die respir. Arrhythmie zeigen.

Hund Nr. 1 Terrier-Bastard, wbl., br./gesund

Nr.	Alt	P	A	I	II	III	IV	V a	V b	Z
12	32	174	18	32	36	4	34	94,1	105,9	17
14	38	207	14	28	32	4	29_6	94,6	108,1	20
22	72	171	18	34	38	4	35	96,9	108,3	14
24	86	132	28	41	50	9	46	89,9	109,6	13
25	97	162	21	36	40	4	38	95,5	106,1	20
26	100	143	19	36	52	16	42	85,7	123,8	16
27	128	153	23	35	43	8	39	89,7	110,3	13
28	135	158	27	34	44	10	38	89,5	115,8	16
29	142	152	19	34	52	18	40	85,0	130,0	16
31	156	153	21	33	49	16	40_7	80,9	120,1	16
32	163	154	16	32	57	25	37	86,5	154,0	23
34	177	157	31	34	42	8	38	88,5	109,4	16
35	184	146	18	36	47	11	42	85,7	111,9	15
36	191	168	21	28	42	14	36	77,8	116,7	14

Nr.	Alt	P	A	I	II	III	IV	V a	V b	Z
38	205	132	19	40	52	12	45	88,1	114,5	12
41	233	172	13	30	45	15	37	81,5	122,3	20
Hund Nr. 2							Terrier-Bastard, wbl., br./gesund			
12	32	195	27	28	34	6	31	90,3	109,7	18
20	61	204	29	25	36	11	28_8	86,8	125,0	21
23	79	201	22	26	36	10	30_1	86,4	119,6	20
24	86	183	25	30	40	10	33_9	88,5	118,0	17
25	97	175	26	31	36	5	33_6	92,3	107,1	16
26	100	170	25	28	43	15	34_5	81,2	124,6	16
27	128	178	35	32	38	6	34_4	93,0	110,5	18
28	135	160	20	31	41	10	35_9	86,4	114,2	14
29	142	175	17	28	46	18	33_5	83,6	137,3	14
32	163	165	13	28	55	27	37_2	75,3	147,9	17
33	170	168	12	32	44	12	35_4	90,4	124,3	20
34	177	160	15	31	53	22	39_4	78,7	134,5	13
35	184	157	22	34	44	10	38_1	89,2	115,5	15
36	191	166	15	33	39	6	36	91,7	108,3	13
38	205	130	17	38	58	20	44_6	85,2	130,0	13
Hund Nr. 3							Terrier-Bastard, wbl., schw.-br./gesund			
16	44	157	30	36	40	4	37_8	95,2	105,8	16
24	86	168	20	32	40	8	35_8	89,4	111,7	16
26	100	148	17	30	51	21	38_7	77,5	131,8	16
28	135	153	18	32	64	32	41_4	77,3	154,6	19
29	142	133	19	36	57	21	45_2	79,7	126,1	15
30	149	147	18	38	45	7	40_6	93,6	110,8	10
31	156	148	27	36	45	9	41_5	86,8	108,4	18
35	184	160	29	34	43	9	37_4	90,9	115,0	16
37	198	157	29	36	45	9	39_6	90,9	113,6	18
38	205	128	25	43	58	15	48_2	89,2	120,3	13
39	219	153	15	35	44	9	38_5	91,4	114,9	12
40	226	172	13	30	41	11	34_9	86,0	171,5	22
Hund Nr. 4							Terrier-Bastard, ml., dk.-br./gesund			
10	25	276	21	22	26	4	22_9	96,1	113,5	22
15	41	147	15	38	46	8	40_6	93,6	113,3	14
16	44	163	31	34	40	6	36_6	92,9	109,3	14
Hund Nr. 5							Terrier-Bastard, ml., schw.-w./gesund			
11	29	184	32	30	34	4	32_3	92,9	105,3	18
15	41	158	31	34	41	7	38_2	89,0	107,3	18
17	47	144	30	38	44	6	41_6	91,4	105,8	11

Nr.	Alt	P	A	I	II	III	IV	V a	V b	Z
Hund Nr. 6							Scotch-Terrier, ml., schw./gesund			
4	42	225	25	24	32	8	27_2	88,2	117,7	24
5	49	209	19	26	34	8	29_2	89,0	116,4	26
Hund Nr. 7							Scotch-Terrier-Bastard, ml., schw., gesund			
3	21	199	19	28	34	6	29_9	93,7	113,7	20
5	29	195	19	28	36	8	30_8	90,9	116,9	20
7	39	158	14	34	44	10	38_2	89,0	115,2	16
12	71	159	20	32	44	12	38	84,2	115,8	17
13	78	144	16	33	56	23	43_0	76,7	130,2	13
14	85	127	18	39	58	19	46_7	83,5	124,2	11
16	120	173	21	30	39	9	33_8	88,8	115,4	17
17	127	173	19	30	46	16	35_7	84,0	128,9	28
Hund Nr. 8							Scotch-Terrier-Bastard, ml., schw., gesund, Geschwistertier v. Nr. 7			
8	43	172	22	32	42	10	35_4	90,4	118,6	19
11	64	154	36	35	44	9	39_4	88,8	111,7	14
17	127	147	28	35	55	20	40_7	86,0	135,1	14
Einzelne Tiere der verschiedenen Altersstufen							M = Monate, W = Wochen			
1	6 W	158	17	35	42	7	37	94,6	113,5	15
2	6 W	212	42	26	32	6	28_5	91,2	112,3	22
3	7 W	133	24	40	56	16	44_9	89,1	124,7	13
4	8 W	123	30	43	48	5	44_8	96,0	107,4	12
5	10 W	172	21	30	40	10	33_5	89,6	119,4	17
6	10 W	193	28	30	36	6	31_9	94,0	112,9	22
7	10 W	142	33	40	46	6	42_9	93,2	107,2	14
8	3 M	175	20	30	38	8	34_4	87,2	110,5	14
9	3 M	138	31	38	49	11	42_6	87,2	112,4	12
10	3 M	138	12	35	52	17	42_1	83,1	123,5	30
11	3 M	173	23	30	44	14	34_4	87,2	127,9	17
12	4 M	125	34	47	51	4	49_3	95,3	103,5	12
13	4 M	132	23	42	50	8	47_3	88,8	105,7	12
14	4,5 M	157	23	30	52	22	37_4	80,2	139,0	16
15	6 M	139	29	37	52	15	44_3	83,5	117,4	12
16	7 M	153	30	36	42	6	38_5	93,5	109,1	12
17	7 M	133	32	44	49	5	45_6	96,5	107,5	14
18	8 M	160	24	28	36	8	31_7	88,3	113,6	14
19	9 M	136	28	40	47	7	43_6	91,7	107,8	11
20	11 M	141	12	37	54	17	42_8	86,5	126,2	29

Rasseangabe zu vorstehender Tabelle:

1. Spitz, weibl.		11. Dtsch. Schäferhd., wbl.	
2. franz. Bully, ml.		12. Foxterrier, drahth., ml.	
3. Dtsch. Schäferhd. ml.		13. Appenzeller Sennhd., ml.	
4. Dtsch. Schäferhd., ml.	Ascaridiasis	14. Zwergspitz, ml.	Ascaridiasis
5. Dtsch. Schäferhd., ml.		15. Dackel, wbl.	Staupe
6. Foxterrier, drahth., ml.		16. Foxterrier, drahth., ml.	
7. Scotch-Terrier, wbl.		17. Foxterrier, drahth., wbl.	
8. Dtsch. Schäferhd., ml.		18. Zwergschnauzer, wbl.	Conjunctivitis
9. Dackel, ml.	Demodicosis	19. „ , „ desgl.	
10. Wachtelhd., ml.	Enteritis	20. Wachtelhd., ml.	Staupe

D. Zusammenfassung und Ergebnisse.

1. Die Atmungsarrhythmie trat nicht auf bei Hunden im Alter bis zu 4 Wochen;
2. von 4 Wochen ab wurde sie in jedem Alter gefunden.
3. Es ist nach meinen Ergebnissen nicht anzunehmen, daß die Atmungsarrhythmie in einem bestimmten Alter einsetzt; es scheint individuell verschieden zu sein.
4. Das Auftreten der Atmungsarrhythmie hängt weniger von der Höhe der Pulsfrequenz als von der Anzahl der Atemzüge ab.
5. Die Atmungsarrhythmie wird, — wenigstens im Stadium ihrer Entwicklung, — weniger ausgeprägt durch die wechselnde Höhe der J-Zacken als vielmehr durch die periodisch wechselnde Schlagfrequenz.
6. Einen Einfluß von Rasse oder Geschlecht auf eine etwaige frühere Entwicklung der resp. Arrhythmie war an Hand meiner Kurven nicht zu bemerken.
7. Sämtliche Herzstromkurven in einem Lebensalter unter 6 Tagen wiesen eine negative J-Zacke auf. Zwischen dem 6. und 12. Lebenstage wurde sie positiv.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. N ö r r, für die Überlassung dieser Arbeit und die jederzeit bereitwillige Hilfe meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Schrifttum.

1. Biedl
Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk. 1925

2. Blumenfeld u. Putzig
Exper. elektrokard. Studien über d. Wirkg. der Respir. auf d. Herztätigkeit Pflüg. Arch. **155**/1914.

3. Brat
Über eine reflekt. Beziehung zw. Lungenbeweg. u. Herztätigkeit. Ztschr. f. exper. Path. u. Ther. 1907.

4. Burdon-Sanderson
Brit. med. journ. 1867.

5. Einbrodt
Über d. Einfl. d. Atembeweg. auf Herzschlag u. Blutdruck. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. Wien 1860.

6. Einthoven
Das Ekg des Hundes
Pflüg. Arch. **122**/1908.

7. Foà
Pflüg. Arch. **60**/1895.

8. Frédéricq
De l'influence de la respiration sur la circulation. Arch. de Biol. Bd. 3/1882.

9. Funke, v.
Über minimale Schwankg. d. Pulsperioden Kongr. f. inn. Med./Wiesbad. 1914.

10. Haupt
Die Aufnahmetechnik d. Hunde-Ekg in der Veterinär-Med. u. ihre Ergebnisse. Diss., Gießen 1929.

11. Hering
Über d. Einfl. d. Atmung auf d. Kreislauf Sitzungsber. d. k. u. k. Akad. d. Wiss. Wien 1871.

12. Hering
Über d. Beziehung. d. extracard. Herznerven zur Steigerung der Herzschlagzahl bei Muskeltätigkeit
Pflüg. Arch. **60**/1895.

13. Hering
Die Unregelmäßigkeiten des Herzens. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. **23**/1906.

14. Hering
Ztschr. f. Kreisl.-Forschg.; S. 83/1930.

15. Heul, v. d.
Archiv voor genees en natuurk. 1867.

16. Heymans, J. F. u. C.
Sur le mécanisme de l'arhythmie cardiaque d'origine respiratoire. Arch. d. Sci. biol. **12**./1928.

17. Hoffmann
Die Unregelmäßigkeiten d. Herzschlages
Jahreskurse f. ärztl. Fortb./Febr. 1913.

18. Katz
Factors modifying the duration of ventricular systole
J. labor. a. clin. Med. 6/1921.

19. Knoll
Lotos, neue Folge Bd. 2/1881.

20. Koch
Die Tonusgröße d. Herz- u. Gefäßnerven
Verh. d. dtsch. Ges. f. Kreisl.-Forschg. VI. Tagg./1933.

21. Kraus u. Nicolai
Über d. Ekg unter norm. u. path. Verhältn.
Berl. kl. Wochenschr. 44/1907.

22. Krehl
Pathologische Physiologie
Leipzig 1923.

23. Kreyßig
Die Krankheiten des Herzens
Bln. 1815.

24. Landois
Die Lehre vom Arterienpuls
Bln. 1882.

25. Lewis
Herzkrankheiten
Bln. 1935.

26. Lhota, v.
Über die Ursachen der sinkenden Pulsfrequenz bei wachsenden Hunden 1911.

27. Lommel
Klin. Beobachtg. über Herzarrhythmie
(Hab.-Schr.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 72/1902.

28. Ludwig
Beiträge z. Kenntn. d. Einfl. d. Resp.-Beweg. auf d. Blutlauf im Aortensystem Müllers Arch. 1847.

29. Mackenzie
Herzkrankheiten Bln. 1923.

30. Mosler
Untersuchg. üb. d. phys. Arrhythmie
Ztschr. f. klin. Med. 75/1912.

31. Nick
Beobachtg. üb. d. Bedingungen, unter denen d. Häufigkeit d. Puls im ges. Zustd. wechselt
Tübingen 1826.

32. N ö r r
Über Herzstromkurven an Haustieren
Arch. f. wiss. u. prakt. Thk. 48/H. 2/1922.

33. N ö r r
Über Atmungsarrhythmie bei Caniden
Dtsch. Ges. f. Kreislaufforschg. VIII. Tagg. 1935.

34. N ö r r
Starke atmungsbedingte Herzarrhythmie beim wildlebenden Rotfuchs
Ztschr. f. Biol. 97/H. 2/1936.

35. N ö r r
Über resp. Sinusarrhythmie beim Nerz im Ekg.
Ztschr. f. Kreislaufforschg. 27/H. 17/1935.

36. N ö r r
Über Körpertemperatur, Herztätigkeit u. Atmung d. Silberfuchses
Arch. f. wiss. u. prakt. Thk. 66/H. 2/1933.

37. P u tz i g
Die Änderung der Pulsfreq. durch d. Atmung
Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. XI. 1/1912.

38. R i e g e l
Über d. resp. Änderung d. Pulse
Ztschr. f. klin. Med. 1876.

39. S n y d e r
A study of the causes of respiratory change of heart beat
Amer. J. Physiol. 37/1915.

40. S o m m e r b r o d t
Die reflekt. Beziehg. zw. Lunge, Herz u. Gefäß
Ztschr. f. klin. Med. 1881.

41. S p a l i t t a
Sur les variations respitoires du rhythme cardiaque
Arch. Ital. de biol. 1901.

42. S t o l l
Aphorism. de cognosc. et curandis febrius
1786.

43. V i e r o r d t
Die Lehre vom Arterienpuls
Braunschwg. 1855.

44. W a l l e r
Effect. of respiration on the pulse rate
Journ. of Physiol. 46/1913.

45. W e n c k e b a c h
Die unreg. Herztätigkt. u. ihre klin. Bedeutg.
Bln. u. Leipzig 1914.

46. W e n c k e b a c h u. W i n t e r b e r g
Die unreg. Herztätigkeit
Leipzg. 1927.

47. Wertheimer u. Meyer
Les variations respitoires du rhythme du coeur
Arch. de phys. 24/1889.

48. Wiersma
Der Einfl. v. Bewußtseinszuständen auf d. Puls u. auf d. Atmung
Ztschr. f. Neurol 19/1913.

Lebenslauf.

Am 24. August 1912 wurde ich als Sohn des Regierungsrates Dr. Ludwig Lange und seiner Ehefrau Anneliese, geb. Wagner, in Marburg (Lahn) geboren. Ich besuchte die Vorschule und das Luisenstädtische Realgymnasium zu Berlin, von Quarta ab das Realgymnasium-Carolinum zu Neustrelitz, wo ich am 11. März 1931 das Reifezeugnis erhielt. Anschließend begann ich in München das Studium der Tiermedizin. Im dritten Semester legte ich den ersten Teil, im vierten Semester den zweiten Teil der tierärztlichen Vorprüfung ab und bestand nach dem neunten Semester, am 11. Dezember 1935, in München das tierärztliche Staatsexamen. Vom 17. Februar bis zum 16. Mai 1936 nahm ich in Berlin an einem Kursus in der Lebensmittelüberwachung und Fleischbeschau teil. In der Folgezeit arbeitete ich an meiner Promotionsarbeit, bis ich Ende Juni 1936 die Approbationsurkunde rückwirkend vom 18. Mai 1936 zugestellt bekam. Vom 31. Juli bis zum 30. September 1936 diente ich freiwillig bei der Maschinengewehrkompanie des Ergänzungsbataillons 15 in Berlin-Tegel. Am 1. November 1936 trat ich meine jetzige Stellung als Assistenztierarzt am Schlachthof in Bernburg (Saale) an.